

Макшанов И.Я.

**ОСТРАЯ КИШЕЧНАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ – ВАЖНЕЙШЕЕ
ЗВЕНО ПАТОГЕНЕЗА СЕПТИЧЕСКОГО
ПЕРИТОНИТА**

/ Гродно /

Сложность патогенеза септического перитонита является главной причиной трудностей, возникающих при лечении данной патологии.

На наш взгляд, практические хирурги недооценивают роль острой кишечной недостаточности в дезорганизации гомеостаза при остром септическом перитоните.

Основные составляющие патологического синдрома «острая кишечная недостаточность»:

1. Расстройство двигательной активности кишечника.
2. Нарушение секреторной функции.
3. Расстройство переваривающей деятельности.
4. Нарушение экскреторной функции.
5. Расстройство межуточного обмена.
6. Нарушение всасывания.
7. Расстройство водно-электролитного баланса.
8. Токсемия (метаболическая, тканевая, микробная)
9. Повышение внутрибрюшного давления.
10. Активация местной иммунной системы.
11. Интенсивная продукция и высвобождение различных факторов воспаления: цитокины (интерлейкины, интерферон, фактор некроза опухоли и др.), фармакологически активные медиаторы (гистамин, кинины, простагландины, фактор активации тромбоцитов, оксид азота, лейкотриены и др.).
12. Развитие мезентерального лимфангита и лимфаденита.
14. Бактериальная транслокация (бактериемия).
15. Провокация развития сепсиса.

Нарушения физиологических функций кишечника (двигательная активность, секреторная, экскреторная, всасывающая), которые имеют место уже на ранней стадии развития перитонита (парез кишечника), в последующем усугубляются, вызывая расстройства пассажа кишечного содержимого, переваривающей и всасывающей способности, межуточного обмена и водно-электролитного баланса.

Таким образом, выпадение только естественных функций кишечника при перитоните приводит к глубокой дезорганизации гомеостаза и метаболической токсемии, которые без настойчивой интенсивной терапии неминуемо закончатся неблагоприятным исходом.

А между тем во вторую стадию септического перитонита наслаивается действие заведомо патогенных факторов. Так, нарастает токсемия (тканевая, микробная), особенно в связи с проникновением микроорганизмов в лимфатические и кровеносные сосуды (бактериальная транслокация), развитием мезентерального лимфангита и лимфаденита; резко активизируется мощная местная иммунная система («фаза гипервоспаления»), макрофаги и другие иммунные и неиммунные клетки начинают интенсивно продуцировать весьма активные факторы воспаления. Вследствие тяжелого эндотоксикоза, особенно действия цитокинов, у пациентов развивается синдром системного воспалительного ответа (ССВО): лихорадка, ознобы, выраженная тахикардия, одышка, артериальная гипотензия, олигурия, повреждение тканей, явления полиорганной недостаточности. Более того, вздутие живота и выраженное повышение внутрибрюшного давления приводят к нарушению транспеченочного и почечного кровотока, что реализуется углублением расстройства их функции.

Следовательно, острая кишечная недостаточность при септическом перитоните весьма важное звено в патогенезе расстройств гомеостаза. Созда-

ется впечатление, что полиорганная недостаточность, являющаяся основной причиной смерти при данной патологии, не только подготавливается, но и активно индуцируется острой кишечной недостаточностью по типу каскадной реакции.

Изложенное свидетельствует о том, что, во-первых, если своевременно не будут устранены негативные составляющие синдрома острой кишечной недостаточности, эффективность лечения перитонита будет низкой; во-вторых, разработка простых, доступных и надежных методов профилактики, коррекции и лечения конкретных патологических эффектов острой кишечной недостаточности является насущной проблемой хирургии и реаниматологии.